

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

193

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marguerite MOUSIKANT

Chirurgien Dentiste.

Née le 14 mars 1910, à Paris (Seine).

Contribution à l'Etude
de l'Autohémothérapie pré-opératoire

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1940

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marguerite MOUSIKANT

Chirurgien Dentiste.

Née le 14 mars 1910, à Paris (Seine).

Contribution à l'Etude
de l'Autohémothérapie pré-opératoire

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1940

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée		Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale	}	ABRAMI.
		FIESSINGER.
		LOEPER.
		RATHERY.
		LEREBOULLET.
		NOBÉCOURT.
		LAIGNEL-LAVASTINE.
		GOUGEROT.
		GUILLAIN.
		LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	}	CUNÉO.
		GOSSET.
		GRÉGOIRE.
		LENORMANT.
		VELTER.
		CHEVASSU.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		LÉVY-SOLAL.
		MOCQUOT.
Clinique gynécologique		OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..		HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale		LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale		M. VILLARET.
Clinique propédeutique		TROISIER.
Clinique de la Tuberculose		MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.		LAUBRY.
Clinique de cardiologie		Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie		N...
Assistance médico-sociale		HAZARD.
Professeurs sans chaire	}	MILON.
		OLIVIER.
		SANNIÉ.
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CACHERA Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	CORDIER Anatomie.
BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.	COUVELAIRE (Roger). Urologie.
BOUNNET Bactériologie.	DELARUE Anatomie pathologique.
BOULANGER .. Chimie.	DELAY Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	DEGREZ (H.) .. Physique.
BROUET Pathologie médicale.	DESOUILLÉ ... Médecine légale.
BULLIARD ... Histologie.	DIGONNET ... Obstétrique.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOL .. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER .. Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.
 ALAJOUANINE.
 BRULÉ.
 CATHALA.
 CHABROL.
 CHEVALLIER.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 GASTINEL.
 HUGUENIN.
 LAROCHE (G.).
 LIAN.
 MOREAU.
 PIÉDELÈVRE.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 de GAUDART
 d'ALLAINES.
 LEVEUF.
 MOULONGUET.
 MOURE.
 QUENU.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 METZGER.
 PORTES.
 VIGNES.

Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON CAMARADE OLIVIER GAULARD

Externe des Hôpitaux.

Avec tous mes remerciements pour l'extrême complaisance avec laquelle il a effectué le travail technique concernant mes observations.

A MADemoisELLE BURNICHON

Qui a fait avec obligeance et minutie tous les examens de laboratoire nécessaires.

A TOUS MES CAMARADES

INTRODUCTION

L'autohémothérapie découverte par SPIATHOFF en 1912, fut introduite cette même année en France par SICCARD et GUTTMANN et mise au point l'année suivante par RAVAUT.

Employée tout d'abord en dermatologie, cette méthode a vu son champ d'application s'accroître d'année en année, embrassant actuellement des affections très variées, comme nous le verrons plus loin.

Le grand intérêt biologique de l'autohémothérapie réside dans son action purement modificatrice du terrain, ramenant en quelque sorte la thérapeutique vers une médecine humorale tombée presque dans l'oubli après avoir régné en maîtresse sur l'art de guérir depuis la plus haute antiquité.

Certes, il ne s'agit point de réhabiliter les « humeurs peccantes » mais bien d'une réaction aux théories cyto-bactériologiques unanimement acceptées aux début du siècle.

Paul BOURGET rapporte que sur son lit de mort, PASTEUR aurait répété à plusieurs reprises : « BERNARD avait raison, le microbe n'est rien, le terrain est tout ».

Ces paroles, sans doute déformées par la légende,

et qui dépassaient évidemment la pensée du Maître, prouvent, en tous cas, l'importance que le père de la microbiologie lui-même attribua, à la fin de son œuvre, au rôle du terrain en pathologie.

Autohémothérapie, granulothérapie, injection d'hyposulfite de magnésium ou même de sulfamides constituent l'ébauche d'une nouvelle thérapeutique, pour le moment encore dans l'enfance, mais appelée sans aucun doute à un grand retentissement.

LA TECHNIQUE DE L'AUTOHEMOTHERAPIE

Extrêmement simple, elle consiste à prélever dans une veine du pli du coude une certaine quantité de sang et, après avoir remplacé l'aiguille à ponction veineuse par une aiguille à injection intra-musculaire, à réinjecter le sang par piqûre fessière au lieu d'élection.

La quantité de sang à injecter varie avec les auteurs; il ne semble pas, d'ailleurs, qu'elle ait une grande importance. Certains praticiens n'utilisent que 2 ou 5 cc.; d'autres croient utile d'injecter 10, 20 ou même 25 cc.; chez tous nos malades, nous avons prélevé et réinjecté 10 cc. de sang total.

Afin d'éviter la coagulation, on a proposé la réinjection immédiate du sang, sans sortir l'aiguille de la peau, ou encore l'emploi de substances anti-coagulantes; en pratique, ces précautions s'avèrent inutiles et ne sont jamais prises, fort heureusement d'ailleurs, car elles risqueraient d'avoir une influence fâcheuse sur le mécanisme complexe de l'autohémothérapie.

MINO (de Turin) recommande l'emploi de seringues dont la paroi interne serait enduite d'une légère couche de paraffine, ceci pour éviter « toute modification du sang dans le sens de la coagulation »; en effet, d'après cet auteur, les quelques cas de crise hé-

moclasique observés après autohémothérapie (NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et DUMOLLARD) seraient dûs aux modifications éprouvées par le sang au contact du verre et du métal, ces corps étant doués d'un certain pouvoir thrombosique; la crise hémoclasique serait donc une « réaction artificielle » et il faudrait voir dans une technique défectueuse la cause d'une certaine variabilité dans les résultats thérapeutiques; mais cette légère variabilité peut parfaitement se rapporter à d'autres causes, comme nous le verrons plus loin, et pratiquement, tous les praticiens emploient les seringues de verre habituelles, sans préparation aucune, et s'en trouvent fort bien.

On peut réinjecter le sang, non seulement dans le muscle, mais encore dans une veine ou dans le tissu cellulaire sous-cutané sans que l'effet soit modifié; il ne l'est pas non plus si, au lieu de sang ordinaire, on utilise du sang hémolysé (WOLFSONN).

En tous cas, la technique la plus généralement employée est la réinjection dans la fesse de 10 à 20 cc. de sang total.

ACTION DE L'AUTOHEMOTHERAPIE SUR L'ORGANISME

L'autohémothérapie exerce une action tonique des plus bienfaisantes sur l'organisme humain, stimulant au plus haut point ses réactions de défense.

Elle jouit de propriétés hémostatiques, hypotensives, anti-infectieuses et désensibilisatrices de tout premier ordre.

Son action sur les divers composants du sang est particulièrement intéressante à étudier :

- augmentation du nombre des hématies,
- accélération de la coagulation,
- augmentation du taux de l'hémoglobine,
- hyperleucocytose avec polynucléose,
- augmentation des globulines,

constituent ses effets essentiels.

Différents auteurs (MOUTIER et RACHET, NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et DUMOLLARD) ayant recherché s'il ne se produisait pas de crise hémoclasique après la réinjection de sang total, l'ont trouvée dans environ un tiers des cas observés; que cette réaction hémoclasique, d'ailleurs très inconstante, soit due à un défaut de technique ou à toute autre cause, elle est en tous les cas toujours suivie d'hyperleucocytose avec

polynucléose et augmentation du taux de l'hémoglobine.

Sur le mécanisme de l'action de l'autohémothérapie, les opinions autorisées divergent passablement.

1°) THÉRAPEUTIQUE DE CHOC.

On a tout d'abord pensé qu'il s'agissait d'une thérapeutique de choc assimilable à la protéinothérapie; non seulement cette explication n'en est pas une, puisque l'on n'est guère fixé encore sur le mécanisme de la protéinothérapie, mais encore il s'agit là d'une conception erronée et voici pourquoi : tout d'abord, le produit injecté est autrement complexe qu'une protéine, ensuite et surtout, il ne se comporte pas comme une protéine étrangère; en effet, le sang réinjecté commence à se résorber au bout de 15 minutes environ, c'est-à-dire bien plus tôt qu'une substance protéique étrangère à l'organisme (F. SCHÜRER), enfin et ceci est extrêmement important étant donné le rôle essentiel des globulines dans l'élaboration des anticorps, les globulines sont très nettement plus augmentées par l'injection sanguine que par celle d'une protéine quelconque.

Si les différents auteurs sont d'accord pour reconnaître à l'autohémothérapie une influence décisive sur la production des anticorps, ils ne le sont pas, par contre, en ce qui concerne la spécificité des anticorps élaborés. Pour SCHÜRER, l'autohémothérapie ne posséderait pas à proprement parler d'action spécifique

mais « élèverait la fraction histiocyttaire des éléments figurés, augmenterait le pouvoir de fixation du système réticulo-endothélial ainsi que le pouvoir bactéricide du plasma. Contrairement à SCHÜRER, SICARD, GUTTMANN et les auteurs français pensent que l'auto-hémothérapie provoque la formation d'anticorps spécifiques; ils n'apportent pas toutefois d'expériences concluantes dans ce sens.

2°) ACTION SUR LE SYSTÈME SYMPATHIQUE.

Se basant sur diverses expériences faites avec du sang total ou défibriné, TENCKHOFF attribue à l'auto-hémothérapie une action sympathico-mimétique.

Cette substance capable d'exciter le sympathique n'apparaîtrait que dans le sang défibriné et proviendrait des plaquettes détruites dans les 10 minutes qui suivent le prélèvement (VORSCHÜTZ). Cependant, l'injection de sang défibriné, ayant donné des réactions vives suivies même d'aggravation des affections traitées (JOHN), est fort peu utilisée.

3°) THÉORIE COLLOÏDALE.

D'après A. LUMIÈRE, l'autohémothérapie provoquerait une modification des humeurs due à la réaction des colloïdes sériques et globulaires les uns sur les autres. Il cite à l'appui de sa théorie l'expérience suivante : si l'on prend d'une part 20 cc. de sang (additionné de 2 cc. de solution de citrate de soude à 10 %)

lavé et centrifugé et d'autre part, du sérum de cobaye rendu complètement limpide par centrifugation énergique, on constate que le mélange de 2 cc. de sérum à 1 cc. 1/2 d'extrait globulaire forme un précipité floconneux très visible à l'œil nu; cette précipitation se fait plus ou moins rapidement suivant les sujets, le temps variant de quelques secondes à quelques heures. Les albumines globulaires peuvent donc réagir sur celles du sérum; normalement ce phénomène ne peut pas se produire puisque les hématies sont entourées d'une membrane semi-perméable mais celle-ci se trouve en partie détruite par la technique de l'autohémothérapie.

Le précipité témoigne d'un changement dans la composition des colloïdes humoraux; en quoi consistent ces modifications? C'est ce que l'on ignore encore à l'heure actuelle, mais il semble bien que des variations infimes dans la composition des humeurs suffisent à arrêter radicalement la pullulation des germes.

4°) INFLUENCE DES RADIATIONS SOLAIRES.

Indépendamment de l'action de l'autohémothérapie sur le système circulatoire, le sang réinjecté possède une action germicide qui lui est propre (KÖNIGSFELD). En effet, LUBARSH a montré que 600 bacilles du charbon suffisent à tuer un animal alors que, in vitro, 1 cc. du sang du même sujet peut détruire 30.000 germes du *Bacillus Anthracis*.

Comment le sang sorti des vaisseaux a-t-il acquis de telles propriétés bactéricides ? Pour KÖNIGSFELD, il s'agit « d'une transformation biochimique non sans analogie avec la coagulation », explication évidemment un peu imprécise.

Ne peut-on penser que les radiations atmosphériques, encore très mal connues pour le moment, jouent un rôle dans cette destruction microbienne ? Nul n'ignore le pouvoir abiotique des rayons ultra-violets, pouvoir croissant en raison inverse de la longueur d'onde, surtout de ceux de longueur d'onde inférieure à 2.800 angströms. Pour que l'ultra-violet solaire ne parvint pas à la surface du sol, il faudrait une quantité d'ozone atmosphérique équivalente à une couche de 3 mm. de ce gaz, à la pression de 760 mm. (FABRY et BUISSON); mais les mesures spectrographiques montrent des variations de cet ozone dans le rapport de 1 à 3; l'ultra-violet n'est donc pas toujours absorbé et il est logique d'admettre une diffusion de ce rayonnement dans la basse atmosphère.

D'autre part, les dosages de l'ozone ayant permis d'observer seulement le 1/20^e de la quantité nécessaire à l'absorption des rayons ultra-violet, on peut admettre que cette absorption se fait plus haut, dans l'ionosphère, région à l'heure actuelle complètement inconnue; cette ionosphère variant avec l'activité solaire, l'absorption de l'ultra-violet variera suivant les mêmes périodes, ce qu'un demi siècle d'observation de cosmobiologie a démontré. Si notre hypothèse est exacte, on peut tout de suite en déduire des varia-

tions dans l'efficacité de l'autohémothérapie (ce qui paraît être un fait d'observation) et ne pas rapporter des variations à des réactions individuelles.

La quantité d'ultra-violet qui nous parvient, bien que n'atteignant pas le seuil photographique, peut donc être suffisante pour expliquer la lyse bactérienne signalée par LUBARSH.

L'influence du rayonnement ultra-violet sur le sang a été nettement démontré par FEVERS et SEYDERHELM; ils ont constaté que si on réinjecte à un malade son propre sang préalablement exposé sur une plaque de Pétri pendant 5 à 10 minutes, à 20 ou 30 cm. d'une lampe de quartz, on détermine une stimulation très marquée du système hémopoïétique, comparable à celle provoquée par la technique habituelle de l'autohémothérapie, mais plus accentuée.

On peut donc penser que les propriétés si remarquables acquises par le sang au cours de la pratique de l'autohémothérapie sont dues au moins en partie, à l'influence des radiations solaires et plus particulièrement à l'émission ultra-violette. Bien entendu, de nombreuses expériences seront nécessaires pour affirmer l'exactitude de cette proposition — ou pour l'infirmer.

APPLICATIONS PRINCIPALES DE L'AUTOHEMOTHERAPIE

Je ne tenterai pas d'énumérer ici toutes les indications, réelles ou fantaisistes de l'autohémothérapie; d'aucuns ont voulu en faire une panacée et par là même l'ont discréditée dans l'esprit de certains praticiens avisés; de ces trop nombreuses tentatives thérapeutiques, il convient de retenir les indications réelles de l'autohémothérapie, basées à la fois sur la clinique et les examens de laboratoire.

Infections diverses, dermatologie, diathèses colloïdo-clasiques, traitement des hémorragies, de l'hypertension et de l'anémie constituent ses principales indications médicales.

1°) LUTTE CONTRE L'INFECTION.

L'autohémothérapie donne de remarquables résultats dans le traitement des infections à staphylocoques (furuncles, anthrax, processus pyogènes extensifs de la face, staphylococcémies). Utilisée également avec succès dans le traitement des streptococcies (surtout de l'érysipèle et aussi de la fièvre puerpérale), dans celui des infections trainantes (fièvre typhoïde), de la blennorrhagie, de quelques manifestations tubercu-

leuses, elle constitue un agent anti-infectieux de tout premier ordre.

2°) DERMATOLOGIE ET DIATHÈSES COLLOÏDO-CLASIQUES.

Les excellents effets de l'autohémothérapie dans le traitement des dermatoses de type anaphylactique, dans celui des affections prurigineuses et du zona, ont fait adopter cette thérapeutique dans la pratique courante.

Un peu inégaux mais intéressants cependant sont les résultats de l'autohémothérapie dans la thérapeutique de l'asthme et des accidents sériques.

3°) LUTTE CONTRE LES TROUBLES DE LA COAGULATION.

L'autohémothérapie s'est révélée là comme une méthode efficace et absolument sans danger. Je reviendrai d'ailleurs plus loin sur cette question essentielle en chirurgie.

4°) HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES.

Dans les hémorragies de toutes sortes et en particulier les hémorragies cérébrales (ARTAULT DE VEVEY), l'autohémothérapie donne des résultats surprenants.

Il en est de même dans l'hypertension artérielle où elle rend d'incontestables services (FABRE et PAILLOUX).

5°) RÉSORPTION DES SUFFUSIONS SANGUINES.

De très remarquables résultats ont été obtenus dans la résorption des épanchements tissulaires et oculaires.

A. LUMIÈRE cite le cas d'une femme hypertendue, atteinte d'hémorragie du corps vitré, ayant perdu complètement l'usage d'un œil et considérée comme incurable; après quelques réinjections de 10 cc. de son propre sang, la malade recouvre la vue et l'épanchement a disparu.

6°) ETATS DÉPRESSIFS. ANÉMIE. CONVALESCENCE.

La stimulation marquée de toutes les fonctions de l'organisme, l'augmentation du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine rendent la réinjection de sang fort précieuse dans nombre d'états dépressifs ou anémiques.

En dehors de ces applications essentielles, l'auto-hémothérapie a été essayée avec des succès divers dans les dyspepsies, l'otite externe, le cancer, le rhumatisme gonococcique, etc...; on a même été jusqu'à utiliser son action euphorique.

Comme on peut en juger par cette trop brève énumération, l'autohémothérapie est devenue de par les influences multiples éminemment bienfaisantes qu'elle exerce sur l'organisme, un agent thérapeutique de tout premier plan.

INCIDENTS CAUSES PAR L'AUTOHEMOTHERAPIE

Les inconvénients de l'autohémothérapie semblent minimes.

A part quelques très rares syncopes, d'ailleurs parfaitement bénignes, survenant chez des sujets pusillanimes, aucun accident immédiat n'est à déplorer et les accidents médiats sont rares.

Souvent, on note une légère poussée thermique d'une durée d'1 à 2 jours, d'origine purement leucocytaire, analogue, comme mécanisme, à l'ascension thermique consécutive à une hémorragie cérébrale ou méningée. FIESSINGER a en effet prouvé, dans « Les Ferments Leucocytaires », que, chaque fois qu'il se forme dans l'organisme un épanchement sanguin, la défense leucocytaire qui s'organise (et plus spécialement la formation de monocytes) s'accompagne d'une augmentation de la température; il ne s'agit aucunement là d'un phénomène infectieux (MARINESCO) mais bien d'un processus physiologique.

Différents auteurs ont observé quelques incidents aussi polymorphes que bénins : malaise, courbature, somnolence, céphalée, durant de quelques heures à un jour ou deux.

MOUTIER et RACHET citent deux observations tout à

fait analogues aux accidents causés par le sérum : arthralgies, douleurs lombaires, érythèmes.

Enfin, on cite quelques rares cas d'asthme où la réinjection sanguine aurait aggravé l'état du malade au lieu de l'améliorer.

Mais ce sont là des cas restés exceptionnels dans la littérature médicale.

Dans l'immense majorité des observations, aucun incident n'est à signaler; on peut donc conclure à la parfaite innocuité de l'autohémothérapie.

AUTOHEMOTHERAPIE ET CHIRURGIE

L'autohémothérapie a été expérimentée dans de très nombreuses affections chirurgicales mais, thérapeutique encore trop récente, elle ne peut pas toujours être jugée déjà à sa réelle valeur.

Je ne reviendrai pas sur les succès complets obtenus dans les anthrax, bubons, abcès de toutes sortes (particulièrement abcès du rein et abcès tubéreux).

Des tentatives thérapeutiques ont été faites dans certaines affections gynécologiques : épидidymites gonococciques, bartholinites, métrites, salpingites, ainsi que dans l'appendicite et l'angiocholite, mais trop peu nombreuses encore pour que l'on puisse conclure.

Dans les affections hémorragiques, internes ou externes, de très bons résultats ont été enregistrés; hémorragies d'origine ovarienne ou inflammatoire, hémomothorax, semblent devoir être d'intéressantes indications de l'autohémothérapie.

L'ulcus gastro-duodénal réagit parfois remarquablement à l'autohémothérapie, avec amélioration très notable de l'état général et arrêt des hémorragies.

Une mention spéciale doit être faite à la mastite puerpérale qui guérit presque immédiatement, guérison accompagnée d'un certain état de choc.

Mentionnons également le traitement des luxations

habituelles de l'épaule et des ruptures des ligaments croisés du genou par la réinjection sanguine in situ (MAUDE de Vienne), l'amélioration de certaines ostéoarthrites tuberculeuses et aussi l'heureuse influence de l'autohémothérapie sur l'anémie cancéreuse.

Autohémothérapie et complications opératoires.

AUTOHÉMOTHÉRAPIE ET COMPLICATIONS PULMONAIRES.

GOSSET et TALLEIMER ont publié d'intéressantes observations toutes favorables à l'autohémothérapie comme traitement des complications pulmonaires en chirurgie gastrique.

Ils pratiquent la réinjection de 20 à 30 cc. de sang après l'intervention, dès que la température monte sous l'influence d'une poussée pulmonaire. En général, l'ascension thermique est arrêtée net et la température revenue à la normale en 26 heures; si une première injection ne donne pas le résultat escompté, une seconde faite 2 à 3 jours après suffit à juguler la complication qui menaçait.

Aucun incident n'est à signaler.

AUTOHÉMOTHÉRAPIE EN CHIRURGIE HÉPATIQUE ET BILIAIRE.

Utilisée journellement par HERTZ et ses collaborateurs, l'autohémothérapie, en chirurgie hépatique,

ne marque que des succès attestés par des centaines d'observations très précises.

Alors que le chlorure de calcium et l'anthéma n'ont sur les hémorragies que des actions très incertaines, l'autohémothérapie se révèle au moins aussi active que la transfusion.

Après réinjection de 20 cc. de leur propre sang, les opérés ne saignent que fort peu, parfois même pas du tout, au point que l'incision de la paroi peut être extraordinairement sèche. Le temps de coagulation se rapproche de la normale dès le lendemain de l'injection; parfois deux injections sont nécessaires, à un jour d'intervalle.

A titre d'exemple, citons cette observation caractéristique :

Mlle G... Appendicite. Règles très longues. Nombreuses ecchymoses. Point vésiculaire net mais pas de signes de lithiase.

Temps de coagulation : 17'.

Temps de saignement : 8' 1/2.

On pratique deux injections en deux jours; après la première, le temps de coagulation est tombé à 13 minutes, après le deuxième, il est de 10 minutes; le temps de saignement, passé d'abord à 5 minutes, est de 4 minutes après la deuxième injection.

A l'intervention : hémostase minime. Aucun accident post-opératoire.

Les effets de la réinjection sanguine sur la coagulabilité sont si heureux que, chaque fois que le temps

de coagulation dépasse 10 minutes, HERTZ fait une autohémothérapie.

AUTOHÉMOTHÉRAPIE ET MALADIE OPÉRATOIRE.

Avant d'aborder cette question qui est l'objet essentiel de notre étude, nous dirons quelques mots du shock opératoire, de ses signes et des théories qui se proposent d'en expliquer la pathogénie.

LE SHOCK OPERATOIRE

Dépression intense de toutes les fonctions du système nerveux central, le shock survient en général après des interventions d'une certaine importance, mais parfois aussi après de petites interventions que l'on aurait pu croire bénignes.

Dans les formes graves, le malade, extrêmement pâle, dyspnéique, présente un faciès grippé; son pouls varie entre 120 et 140, sa tension artérielle est effondrée, ses réflexes très diminués (le réflexe oculo-cardiaque en particulier a disparu), sa température aux alentours de 36°. Des vomissements surviennent, bilieux ou porracés, prolongés, caractéristiques.

Les urines sont très diminuées de volume avec hypo-azoturie marquée; la quantité d'urée diminue de 60 à 64 % pour atteindre même, dans les cas mortels, 30 % de sa valeur normale (Ch. RICHET et FLAMENT). Les produits cétoniques, considérablement augmentés atteignent 4 à 5 fois la valeur qu'ils ont chez les opérés non choqués. On note parfois de la glycosurie.

Le métabolisme se ralentit considérablement. Le sang présente des modifications considérables; le nombre des hématies croît ainsi que le taux de l'hémoglobine et la viscosité; l'azote total augmente et surtout l'azote résiduel, en particulier les polypep-

tides qui atteignent 5 à 10 fois leur valeur normale; la réserve alcaline baisse fortement.

Dans les cas très graves, l'agitation alterne avec des périodes de stupeur, la respiration prend le rythme de Küssmaul, le malade, cyanosé, couvert de sueurs froides, entre dans un coma dont l'évolution est fatale.

Plus souvent heureusement, le shock, plus bénin, se traduit par de la pâleur, des vomissements, une légère dyspnée, de la céphalée, une sensation de soif et de l'insomnie. Ces phénomènes s'atténuent à mesure que l'on s'éloigne de l'intervention pour cesser au bout de 24 à 48 heures, parfois 3 à 4 jours au maximum.

On a invoqué, pour expliquer ce syndrome, des motifs extrêmement divers : choc nerveux auquel est sujet le malade en attente d'intervention, chute de tension artérielle due à des troubles de la circulation périphérique associée à une hyperventilation pulmonaire causée par l'anesthésie (EPPINGER), diminution de la capacité respiratoire due à la narcose et action inhibitrice de la morphine sur le centre respiratoire (HOGGARD); ces facteurs, s'ils jouent un rôle dans certains cas particuliers, sont en général secondaires.

Certains auteurs accordent une importance primordiale au *choc nerveux* dans l'étiologie de la maladie opératoire; les interventions les plus fréquemment suivies d'accidents sont celles portant sur des organes abdominaux avec lésions des pédicules vasculo-nerveux. UFFREZZI a constaté qu'il était facile d'obtenir

des phénomènes de choc graves, et même mortels, par écrasement des testicules ou des nerfs sciatiques; l'injection préalable in situ de cocaïne atténue ou évite le déclenchement du choc; par contre, cet auteur n'a jamais observé de choc grave, ni même appréciable, en injectant à un animal une préparation de ses propres muscles représentant la dose normalement résorbée au niveau du foyer opératoire — alors que cette résorption est considérée par la plupart des auteurs comme cause première du choc opératoire. D'origine nerveuse, le shock serait imputable à un dysfonctionnement du système sympathique.

Une perturbation glandulaire semble démontrée par les deux séries d'expériences effectuées par JIRASEK (de Prague), l'une sous anesthésie générale, l'autre sous rachianesthésie; dans les deux cas, il a observé une dégénérescence des cellules chromaffines des capsules surrénales.

C'est l'acidose qu'on incrimina longtemps dans l'étiologie de la maladie opératoire. Différents auteurs (BREWER le premier en 1902, puis BRACKETT, STONE et LOW, BEVAN, FAVILL, HUBBARD) décrivirent les symptômes de « l'intoxication acide » révélée par l'acétonurie et l'odeur caractéristique de l'haleine de l'opéré. Depuis, de nombreuses statistiques montrèrent que l'acétonurie, un peu plus fréquente chez la femme et l'enfant que chez l'homme, est indépendante du mode d'anesthésie employé, de la nature et de la gravité de l'intervention; l'acétone est sou-

vent accompagnée d'acide acétique et quelquefois d'acide β oxy-butyrique.

Les corps cétoniques sanguins qui existent normalement en quantité minime (formés soit par scission des acides gras, soit par synthèse de l'aldéhyde acétique ou encore par désamination des amino-acides) subissent souvent une grosse augmentation après une intervention (KINGREEN et BERESOW, REIMANN, BLOOM); mais cette hyperacétonémie peut ne causer aucun accident si l'acétonémie est suffisante; par contre une élimination rénale insuffisante déclanchera des accidents. A quoi est due cette hyperproduction d'actone ? Différentes explications ont été fournies mettant en cause tour à tour l'action de l'anesthésique sur la cellule hépatique (LABBÉ), le jeûne pré-opératoire (FASIANI et TORRACA), la purgation habituelle, les troubles de la respiration au cours de l'intervention; en tous cas, elle marque une altération du métabolisme des substances hydrocarbonées et des graisses.

Mais la rétention des corps cétoniques est loin d'être la cause primordiale de l'acidose, d'après VAN SLYKE; la chute de la réserve alcaline serait autrement importante à considérer. L'acidose (à part quelques rares cas d'alcalose, FASIANI et TORRACA) est de règle après toute intervention mais elle est généralement bien compensée (la réserve alcaline baisse vers 43 ou 44) sauf dans les cas très graves (LABBÉ et MOUZAFFIR-CHEVKI).

L'acétonémie serait indépendante des variations

du P_H , comme le démontrent les cas où une baisse très marquée de la réserve alcaline ne s'accompagne pas de production d'acétone; l'acte opératoire déterminerait donc la formation d'autres acides organiques sur la nature desquels on n'est pas encore fixé.

Plus récemment, de nombreux auteurs insistèrent sur l'importance de l'*augmentation post-opératoire de l'azote sanguin*, principalement de l'azote non uréique. Cette hyperazotémie, constante, varie depuis la pointe azotémique à l'azotémie grave voire même mortelle.

L'*anesthésie* (incriminée par FRÉDET) ne suffit pas à la déterminer, comme l'ont prouvé ARNAUD, FLORIAN et CRAINICIANU; ayant anesthésié 8 malades, ils ont recherché le taux de l'azote sanguin avant qu'on ne pratique l'intervention; ils n'ont trouvé aucune azotémie; puis, après l'opération, ils ont mesuré à nouveau le taux de l'azote et ont constaté, chez tous les opérés, une azotémie plus ou moins marquée.

D'où provient cette azotémie ? Pour CHABANIER, il s'agit d'un déséquilibre dans la fonction rénale ou bien d'une rétention d'urée due à l'oligurie fréquente après une intervention.

La *résorption massive d'albumines toxiques* mises en liberté au niveau du foyer opératoire joue probablement un rôle capital dans l'apparition de l'azotémie (cyto-toxines d'ARNAUD); la concentration urémique augmente (ROBINEAU et MAX LÉVY) et surtout la teneur du sang en azote non uréique, en polypeptides (DUVAL). Ces polypeptides, formés par la réu-

nion de plusieurs molécules d'acides aminés (STÜKER), existent normalement dans le sang à un taux très bas qui varie de 0 g. 002 à 0,091 (CRISTOL et PUECH) (chiffre exprimé en tyrosine), et sont éliminés en partie par fixation tissulaire, en partie, et sans avoir subi de transformation, par le rein, mais surtout par le foie. On conçoit que ces organes, débordés par l'arrivée « brutale et massive » (DUVAL) d'une grosse quantité de polypeptides (qui atteint parfois 10 fois le chiffre antérieur à l'opération) ne peuvent parvenir à les éliminer; il se produit alors un shock nerveux, les polypeptides exerçant sur le système nerveux une action toxique élective, sans doute par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien (FIESSINGER). La gravité parfois extrême du choc après des interventions peu traumatisantes s'explique par la propriété spéciale que possèdent les polypeptides de se fixer sur les tissus homologues de ceux dont ils sont nés, provoquant la formation de nouveaux polypeptides lorsque la réaction de l'organisme est insuffisante (DUVAL) — et elle l'est trop souvent.

L'expérience a montré que *le rein* est généralement incapable d'éliminer une quantité anormale de polypeptides, non seulement la concentration de l'urine n'augmente pas (comme c'est le cas pour l'urée) mais elle diminue même assez fréquemment, semble-t-il (8 cas sur 20 observations).

Le foie joue un rôle essentiel dans la désintégration des polypeptides en urée mais si, à une insuffisance hépatique confirmée, correspond généralement une

grosse polypeptidémie, par contre, pour DUVAL, le parfait fonctionnement hépatique avant l'intervention ne permet pas de prévoir son comportement vis-à-vis d'un surcroît de molécules à scinder; « l'azotémie pré-opératoire n'indique aucunement ce que le foie sera capable de faire après l'intervention » (DUVAL-ROUX-GOIFFON).

Enfin, le mécanisme de fixation des polypeptides sur *les tissus* est encore très mal connu. On sait seulement qu'il y a une fixation parallèle de chlore emprunté au sang (chloropexie tissulaire), d'où l'emploi des propriétés antitoxiques du chlorure de sodium dans la prévention, et même la thérapeutique de l'hyperazotémie.

L'augmentation de la polypeptidémie commence dans 65 % des cas vers la 24^e heure (MAGGI) après l'intervention alors que, pour LAMBRET et DRIESSENS, elle ne débute que le 3^e jour; elle atteint son acmé entre la 2^e et la 11^e journée (TABANELLI et ERCOLI), en moyenne vers la 5^e ou 6^e (DARMAILLACQ) pour revenir à la normale vers la 10^e.

Récemment MORTELA et RUFF, se basant sur 12 observations, constatèrent un parallélisme entre le taux de la polypeptidémie et les complications post-opératoires; dans un cas mortel, ils trouvèrent une énorme quantité de polypeptides (124 mmgr.) alors que l'urée restait à 0,65.

CRISTOL et PUECH également insistent sur la gravité des symptômes chez les opérés dont la polypeptidémie est élevée.

Cependant, il faut noter que, si la plupart des auteurs insistent sur la toxicité des polypeptides, *d'autres sont loin de considérer cette toxicité comme démontrée*. BÉNÉDETTI aurait trouvé une polypeptidémie normale de 19 à 65 mmgr. et considérerait les polypeptides comme des substances utilisables non toxiques; il se refuse à attribuer une symptomatologie toxique à une élévation du taux des polypeptides.

MAGGI et SULAS ne constatent pas non plus toujours de correspondance entre l'aggravation de la maladie opératoire et l'augmentation de la polypeptidémie; fréquemment, la montée des polypeptides est lente, atteignant son *acmé entre le 4^e et le 7^e jour*, alors que les symptômes fâcheux ont déjà complètement disparu.

DARMAILLACQ, après avoir observé 42 sujets, pense que l'on ne peut démontrer ni cliniquement ni expérimentalement une nette toxicité des polypeptides et ne considère pas l'hyperpolypeptidémie comme un des facteurs les plus importants dans l'étiologie de la maladie opératoire.

Conclusion. — On ignore encore la pathogénie de la maladie opératoire et si de fortes présomptions existent en ce qui concerne le taux des polypeptides et l'acidose, on ne peut tirer aucune conclusion formelle des études faites sur ce sujet jusqu'à ce jour.

Traitement. — Différentes mesures préventives ont été préconisées : administration de substances alcalines ou d'hypnotiques, injection de solutions gluco-

sées et d'insuline, accessoirement suppression du purgatif, n'ont donné que des résultats illusoires; l'auto-hémothérapie, seule, donne des résultats extrêmement satisfaisants.

Le traitement n'est pas moins imprécis. L'adrénaline donne une amélioration transitoire, l'éphétonine possède une action inconstante et celle de l'hypophyse est encore mal connue.

La thérapeutique reste surtout symptomatique : réchauffement du malade, strychnine, inhalation de CO_2 , enfin transfusion.

MALADIE OPERATOIRE ET AUTOHEMOTHERAPIE

C'est au Professeur MARAGLIANO et à ses collaborateurs de l'Ecole de Gênes que l'on doit l'essentiel des études faites sur ce sujet.

En 1924, MARAGLIANO présenta au Congrès de la Société Italienne de Chirurgie les premiers résultats de ses essais de traitement de la maladie opératoire par l'autohémothérapie. La veille de l'intervention, il faisait prélever dans une veine du pli du coude et réinjecter au malade 20 à 30 cc. de son propre sang.

Depuis lors, l'autohémothérapie est entrée dans la pratique courante à l'Institut de Pathologie Chirurgicale de l'Université de Gênes.

Une observation clinique de 15 années, portant sur un nombre considérable de cas, montre que les opérés traités préventivement par l'autohémothérapie semblent « mieux supporter l'opération. Le réveil est prompt, la diurèse presque absolument spontanée dans les premières heures, les vomissements, si importuns pour les patients, presque complètement disparus ».

FULLE, PERRANDO, COSTA-STARICCO constatèrent que l'acétonurie se rencontre rarement après autohémothérapie, plus brève et moins intense du reste.

En 1937, MAGGI, ayant étudié avec la plus grande minutie l'aspect clinique et les modifications humorales post-opératoires chez une soixantaine de malades, publie le résultat de ses investigations; il divise ses opérés en 2 groupes : les premiers n'ayant pas eu d'autohémothérapie préventive, les seconds l'ayant subie.

L'étude des malades du 1^{er} groupe donne les résultats suivants :

La réserve alcaline, qui variait avant l'intervention entre 48 et 70 avec une moyenne de 55 à 57, baisse notablement après, de 10 volumes souvent et même de 22 volumes. Cette chute se maintient encore à la 48^e heure pour diminuer vers la 96^e. La présence d'acétone dans les urines a été constatée dans 11 cas sur 14 (soit 78,5 %); dès la 4^e journée l'acétonurie commence à diminuer assez rapidement.

L'urée sanguine augmente de façon sensible; sa valeur est doublée et même quintuplée; elle subit une diminution progressive dès le 4^e jour également. L'élimination de l'urée urinaire est parallèlement accrue cependant que la quantité totale d'urine diminue.

Les polypeptides augmentent dans la proportion de 96 % des cas (29 observations sur 32); chez 65 % des sujets, cet accroissement débute dès la 24^e heure; dans 34,4 % au contraire, il apparaît au bout de 3 à 5 jours; le maximum est généralement atteint entre la 4^e et la 7^e journée et le retour à la normale se fait vers le 10^e jour environ. Il faut noter que chez les

patients atteints de plaies suppurées, l'augmentation de la polypeptidémie se fait progressivement jusqu'au 10^e jour, atteignant parfois un taux considérable, sans que l'état général soit atteint alors que, dans des affections aiguës à évolution fatale, la polypeptidémie n'atteint pas toujours des valeurs élevées.

Les courbes des substances analysées sont sensiblement différentes chez les *opérés traités par l'autohémothérapie*.

L'abaissement de la réserve alcaline est beaucoup moins marqué; il est de 2 à 3 volumes (sauf chez un sujet où il atteint 9 v. 2). Ce maintien de la réserve alcaline à un taux élevé présente le plus grand intérêt.

Les corps cétoniques n'ont été trouvés que dans 8 cas sur 15 (53,3 %) en quantité très inférieure à ce qu'elle était chez les malades du 1^{er} groupe; alors que chez ceux-ci elle était au maximum de 10 gr. d'acétone et de 17 gr. d'acide β oxy-butyrique, chez ceux-là l'acétone ne dépasse pas 4 à 5 gr., ni l'acide β oxy-butyrique 5 à 7. En outre chez trois opérés seulement on notait encore de l'acétonurie le 4^e jour.

L'autohémothérapie ne paraît guère modifier la quantité d'urée sanguine; il en est de même du taux de l'urée dans l'urine. Le taux des polypeptides ne paraît pas non plus très influencé; cependant, si la polypeptidémie augmente comme après toute intervention, elle n'atteint pas les chiffres élevés observés chez quelques-uns des malades du 1^{er} groupe. D'ailleurs, MAGGI constate que l'état clinique des opérés

est loin d'être plus mauvais chez ceux dont la polypeptidémie est élevée; il conçoit de très sérieux doutes sur l'importance de l'augmentation des polypeptides dans les signes de la maladie opératoire.

Beaucoup plus important est *l'aspect clinique* des malades observés. Chez tous, le cours post-opératoire est extrêmement favorable : le pouls est vigoureux, la température ne dépasse pas 38° à 38°2; le réveil, prompt, n'est que très rarement suivi de vomissements; il n'y a ni soif ni inquiétude et la diurèse se fait spontanément dans la même journée.

Ces heureux effets cliniques priment nettement toute autre considération et MAGGI, ainsi que les autres auteurs italiens, est un fervent partisan de l'autohémothérapie pré-opératoire.

Ces excellents résultats de l'autohémothérapie pré-opératoire étaient à peine connus en France lorsque sur l'initiative de notre maître le Professeur AMELINE, nous avons entrepris de prévenir la maladie opératoire par la réinjection à nos malades de leur propre sang.

Nos essais portent sur une trentaine de malades, opérés d'affections chirurgicales diverses, d'âges et de sexes différents, exempts de tares hépatiques ou rénales; tous ont subi la veille de l'intervention une autohémothérapie de 10 cc.

Voici, très succincte, la liste de leurs observations.

1. Mme B..., 25 ans. — Appendicite aiguë.

Urée	0,35
Sucre	0
Albumine	0
Leucocytes	6.400

14/9/38. Appendicectomie.

Aucune réaction fébrile. Pas de vomissements.

Nombre de leucocytes le lendemain de l'intervention :
12.000.

2. Mme R..., 29 ans. — Kyste de l'ovaire.

Urée	0,35
Leucocytes	6.400
Sucre	0
Albumine	0

14/9/38. Ovariectomie.

Suites opératoires excellentes. Aucune température. Leucocytes : 8.400.

3. Mme P..., 40 ans. — Cystocèle.

Urée	0,37
Leucocytes	7.800
Albumine	0
Sucre	0

21/9/38. Périnéorraphie.

Excellentes suites opératoires sans réaction thermique ni vomissements.

Leucocytes : 18.600.

4. Mme Br..., 47 ans. — Annexite double avec périrectite.

La température, oscillant autour de 38°5, et l'état infectieux de la malade nécessitent 4 injections de propidon.

Urée	0,36
Glycémie	1,12
Leucocytes	6.800

Sucre	0
Albumine	0

14/10. Hystérectomie sub-totale très difficile. La malade est légèrement choquée. La température à 38° persiste encore quelques jours. La leucocytose ne varie pas. Tout rentre dans l'ordre au bout de 8 jours.

5. *Mme M...*, 37 ans. — Hématocèle rétro-utérine avec grosses pertes sanglantes. Etat général très touché. Temp. : 39°.

Sucre	0
Albumine	0
Glycémie	1,12
Urée	0,40
Leucocytes	8.800

25/10. Salpingo-ovariectomie gauche.

Quelques signes de choc fugaces. La température descend en lysis pour revenir à la normale en 5 jours.

Leucocytose inchangée.

6. *Mme Le B...*, 40 ans. — Fibrome.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	0,90
Urée	0,37
Leucocytes	7.800

26/10. Hystérectomie sub-totale.

Suites opératoires parfaites.

Leucocytes : 10.600.

7. *Mme L...*, 40 ans. — Kyste de l'ovaire.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1 gr.
Leucocytes	14.200
Urée	0,50

25/10. Hystérectomie sub-totale. Ovaricectomie.

Les suites opératoires sont assez bonnes, malgré une température oscillant entre 38° et 39° pendant une semaine.

Leucocytes : 9.600.

8. Mme K..., 59 ans. — Appendicite.

Albumine	0
Sucre	0
Urée	0,40
Leucocytes	5.000

23/11. Appendicectomie.

Très bonnes suites opératoires. Pas de température.

Leucocytes : 8.000.

9. Mme C..., 29 ans. — Annexite avec grosse réaction générale (3 injections de propidon).

Sucre	0
Albumine	0
Glycémie	1,33
Urée	0,26
Leucocytes	7.800

19/11. Hystérectomie sub-totale.

Très bonnes suites opératoires. Pas de température

Leucocytes : 8.000.

10. Mme V..., 46 ans. — Fibrome.

Sucre	0
Albumine	0
Glycémie	1,01
Urée	0,33
Leucocytes	4.200

21/11. Hystérectomie sub-totale.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 6.800.

11. Mme B..., 45 ans. — Tumeur pré-sacrée.

Albumine	0
Sucre	0
Urée	0,40
Leucocytes	6.000

24/11. Ablations de la tumeur.

Suites opératoires parfaites.

Leucocytes : 15.000.

12. Mme D..., 37 ans. — Luxation d'un ménisque.

Albumine	0
Sucre	0
Urée	0,40
Leucocytes	5.000

22/11. Intervention.

Bonnes suites opératoires. La température à 38°5 les
2 premiers jours, est normale le 3°.

Leucocytes : 5.200.

13. Mme T..., 41 ans. — Kyste de l'ovaire.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1 gr.
Urée	0,38
Leucocytes	6.000

2/12. Ovariectomie.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 12.800.

14. Mme L..., 25 ans. — Salpingite gauche.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1,05
Urée	0,35
Leucocytes	9.600

5/12. Ovariectomie.

Bonnes suites opératoires. La température oscille autour de 38° pendant 5 jours. Normale le 6°.

Leucocytes : 14.600.

15. Mme V..., 41 ans. — Fibrome et annexite. Etat général très touché.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1 gr.
Urée	0,47
Leucocytes	5.000

21/11. Hystérectomie sub-totale.

Bonnes suites opératoires. La température à 38°6 le 2° jour est normale le 3°.

Leucocytes : 7.000.

16. Mme C..., 39 ans. Fibrome.

Sucre	0
Albumine	0
Glycémie	1,10
Urée	0,32
Leucocytes	6.000

21/11. Hystérectomie.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 6.800.

17. Mme M..., 22 ans. — Annexite bilatérale avec très mauvais état général.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1 gr.
Urée	0,40
Leucocytes	9.600

26/11. Hystérectomie sub-totale.

Léger shock. Tension abaissée mais phénomène de peu de durée.

Leucocytes : 8.800.

18. *Mme C...*, 30 ans. — Pyosalpinx avec gros amaigrissement.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	0,82
Urée	0,28
Leucocytes	6.000

30/11. Hystérectomie sub-totale.

Bonnes suites opératoires. Leucocytes : 7.800.

19. *Mme F...*, 40 ans. — Prolapsus utérin.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1,03
Urée	0,28
Leucocytes	6.000

30/11. Hystérectomie sub-totale.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 8.800.

20. *Mme F...*, 35 ans. — Eventration, grosse tumeur sous-ombilicale.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	0,93
Urée	0,30
Leucocytes	15.000

5/12. Intervention.

Quelques signes de choc de courte durée. Légère réaction fébrile (38°5) durant 3 jours.

Leucocytes : 9.000.

21. *Mme B...*, 28 ans. — Salpingite bilatérale avec pyosalpinx gauche.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	0,73
Urée	0,40
Leucocytes	7.200

10/12. Hystérectomie. Très bonnes suites opératoires.
Leucocytes : 8.800.

22. *Mme J...*, 44 ans. — Double pyosalpinx.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,38
Leucocytes	10.000

17/12. Hystérectomie sub-totale.
Très bonnes suites opératoires.
Leucocytes : 13.600.

23. *Mme S...*, 29 ans. — Appendicite.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	0,90
Urée	0,30
Leucocytes	9.000

22/12. Appendicectomie.
Très bonnes suites opératoires.
Leucocytes : 9.600.

24. *Mme B...*, 39 ans. — Néoplasme du sein.

Albumine	0
Sucre	0
Glycémie	1,05
Urée	0,32
Leucocytes	6.600

20/12. Intervention.
Choc très bénin. Pas de température.
Leucocytes : 17.600.

25. *Mme J...*, 48 ans. — Néoplasme de l'estomac avec très grosse atteinte de l'état général.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,30
Leucocytes	6.600

22/9. Gastrectomie large.

Etat de choc avec collapsus. Température à 39° pendant 3 jours, puis tout rentre dans l'ordre.

26. *M. B...*, 34 ans. — Fracture de l'angle de la machoire.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,40
Leucocytes	10.000

13/9. Ostéosynthèse.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 15.600.

27. *M. H...*, 56 ans. — Hernie inguinale droite.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,40
Leucocytes	7.200

22/10. Intervention.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 8.200.

28. *M. M...*, 24 ans. — Fistule pleurale consécutive à une blessure de guerre.

Urée	0,38
Leucocytes	7.000
Sucre	0
Albumine	0

12/10. Intervention.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 15.000.

29. M. V..., 47 ans. — Hernie inguinale.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,42
Leucocytes	5.400

31/10. Intervention.

Très bonnes suites opératoires.

Leucocytes : 10.800.

30. M. C..., 36 ans. Hernie inguinale.

Sucre	0
Albumine	0
Urée	0,30
Leucocytes	10.000

31/10. Intervention.

Excellentes suites opératoires.

Leucocytes : 12.000.

Ainsi donc, sur 30 opérés, nous n'observons qu'un seul choc opératoire survenu chez un grand malade ayant subi une opération de très longue durée (observation XXV) choc assez bénin du reste et rapidement surmonté.

Trois autres malades ont éprouvé quelques signes de maladie opératoire : vomissements, baisse de tension, signes fugaces sans aucune gravité; à noter que, chez ces malades, la leucocytose, habituellement augmentée après autohémothérapie, est restée stationnaire (observations IV, V et XXV) et même a baissé (observation XVII).

Chez tous les autres malades les suites opératoires ont été parfaites : pas (ou très peu) de vomissements,

ni agitation ni insomnie, bonne diurèse, température et tension artérielle normales.

L'analyse de nos observations nous permet donc de conclure, avec MARAGLIANO, MAGGI et les autres auteurs italiens qui se sont occupés de cette question, à la très heureuse influence de l'autohémothérapie dans la prévention de la maladie opératoire.

CONCLUSIONS

Agent thérapeutique encore mal connu, l'autohémothérapie donne de remarquables résultats dans le traitement préventif de la maladie opératoire qu'elle évite en général et dont elle atténue grandement les manifestations dans les quelques cas qu'elle ne parvient pas à enrayer.

Vu : Le Président de Thèse,

MONDOR,

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHITOW (E.). — Aperçu sur les indications de l'autohémothérapie. *Presse Médicale*, 15.
- ARTAULT DE VEVEY. — Autohémothérapie dans les hémorragies cérébrales. *Revue de Vulg. des Sc. Méd.* Tome XXVIII, 1935.
- AIMARD et DAUSSET. — L'ultra-violet. *Expansion française*, 1933.
- BRODY (Ch.). — Traité d'héliothérapie. Maloine 1939.
- BRUHAT (G.). — Le Soleil. Flammarion, 1931.
- CANNON. — Choc traumatique expérimental. *Journal de Chirurgie*, tome XX, p. 381.
- CAZALS. — L'hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Thèse de Montpellier*, 1932.
- CRAINICIANU, ARNAUD et FLORIAN. — Recherches sur l'azotémie en chirurgie. *Journal de Chirurgie*, tome XXX, N° 4, Octobre 1927.
- CRISTOL et PUECH. — Rôle des polypeptides dans l'intox. urémique. *Ann. de Méd.*, 1929.
- DARMAILLACQ. — *Thèse de Bordeaux*, 1936-37.
- D'ARSONVAL. — Traité de physique biologique. Alcan, 1901.
- DIAZ et GOMEZ. — Autohémothérapie. *Actas de la Sociedad de Cirurgia de Madrid*, Janvier-Mars 1932.
- DUVAL. — L'azotémie post-opératoire. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 14 juin 1933.
- DUVAL, ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 novembre 1934.
- EPPINGER. — Etude du choc opératoire. *Wiener Klinische Wochenschrift*. Année LXIV, N° 3, 16 janv. 1931.
- ESTIENNY, LASSERRE et VALDIGUE. — Azotémie, polypeptidémie et chlorémie puerpérales. *La Presse Médicale*, N° 48, 1934.

- ETIENNE MARTIN. — De la toxicité des lypoïdes tissulaires. *La Presse Médicale*, 6 mars 1935, N° 19.
- FABRE et PAILLOUX. — Autohémothérapie comme traitement de l'hypertension. *Gaz. hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, 8 mars 1936.
- FABRY. — Mémorial des sciences physiques. Gauthier-Villars, 1928.
- Physique et astro-physique. Alcan, 1937.
- FIESSINGER. — L'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 nov. 1934.
- FIESSINGER, OLIVIER et HERBAIN. — Indice de désamination sanguine. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 14 nov. 1926.
- FRASER (J.). — Le choc opératoire. *La Presse Médicale*, 11 août 1923.
- FREDET. — L'azotémie post-opératoire. *La Presse Médicale*, 1933.
- GAUTER et SCHRETZENMAYR. — La perturbation circulatoire dans le shock. *Klinische Wochenschrift*. Année X, N° 11, Mars 1931.
- GURWITSCH. — Le shock vasculaire réflexe et toxique. *Archiv für Klinische Chirurgie*, Sept. 1931.
- GOSSET et TALHEIMER. — Autohémothérapie dans les complications pulmonaires post-opératoires. *Bull. et Mém. de Sté Nat. de Ch.* Tome XI, 1926.
- HAGUENEAU et GILBERT DREYFUS. — Autohémothérapie. *Pratique médico-chirurgicale*, tome III.
- HERTZ (M. J.). — Sur la coagulation du sang en chirurgie. Rapp. de ROUX-BERGER. *Bull. et Mém. de la Sté Nat. de Ch.* Année 1926, tome XII.
- HOFFHEINZ. — Etude critique et clinique de l'autohémothérapie. *Archiv für klinische Chirurgie*, 11 avril 1927.
- JIRASEK. — Rapport au VI^e Congrès international de Chirurgie. *Presse Méd.*, 11 août 1923.
- JOHN. — Sur l'autohémothérapie. *Munschener Medizinische Wochenschrift*. 2 février 1934.
- LABBÉ et MOUZAFFER CHEVKI. — L'acidose post-opératoire. *Presse Méd.*, N° 71, 1926.

- LAMBRET et DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. *Soc. de Biologie de Lille*, 11 mai 1930.
- LANSON. — Etude de l'intox. par les polyp. *Thèse de Paris*, 1934.
- LEMOINE. — Les réactions chimiques sources de radiations. *Science et la Vie*, Sept. 1938.
- LÉVY. — Sur l'acétonurie post-opératoire. *Deutsche Med. Woch.*, N° 22, 1927.
- LUMIÈRE (A.). — Les horizons de la médecine. Doin.
- LYON (G.). — Le bilan de l'autohémothérapie. *Bulletin médical*, 20 février 1932.
- MAGGI. — L'autohém. pré-opératoire. *Clinica Chirurgica*. Février 1937.
- MARAGLIANO. — L'autohém. pré-opératoire. *Arch. ed Atti Soc. It. Chir.*, XXXIV adren., 1927.
- MINO. — Hémothérapie et crise hémoclasique. *Presse Médicale*, 10 nov. 1923.
- MORHARDT. — Autohémothérapie. *Presse Médicale*, 15 août 1934.
- MOUTIER et RACHET. — Incidents et accidents de l'autohém. *Presse Médicale*, 15 août 1923.
- NICOLAS, GATÉ, DUPASQUIER et DUMOLLARD. — Autohém. et choc hémoclasique. *Soc. de Biol. de Lyon*, 14 mai 1923.
- PAILLARD. — Travaux récents sur l'autohém. *Journal médical français*. Oct. 1923.
- PUECH et CRISTOL. — Signif. de l'indice de polypep. et de l'ind. de désamination. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, p. 188.
- QUÉNU, DUVAL, MOCQUOT. — Du choc traumatique. *Presse Méd.*, 11 août 1923.
- ROBERT. — Prévention des accidents sériques. Conférence à la Sté de Pédiatrie de Clermont-Ferrand, 3 août 1934.
- SAIDMANN. — Les ultra-violets en thérapeutique. Maloine.
- SÉDILLOT (J.). — Interprétation du mode d'action de l'autohém. *Clinique et Labo*. Février 1934.

SICCARD et GUTTMANN. — Autohémo et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 juillet 1912.

SCHÜLZE. — Sur la question de l'acidose post-anesthésique. *Zentr. für Chir.*, N° 39, 1924.

UFFREZZI. — Rapp. au VI^e Congrès de Chirurgie. *Presse Méd.*, 11 août 1923.

VASSY (A. et E.). — C. R. de l'Ac. des Sciences (1938).

WIDAL. — Le choc. *Nouveau traité de médecine.*

WOLFSOHN. — Principe et valeur de l'autohémo. *La Chirurgie.*

—, Therapie der gegenwart. Septembre 1929.

